

THESIS

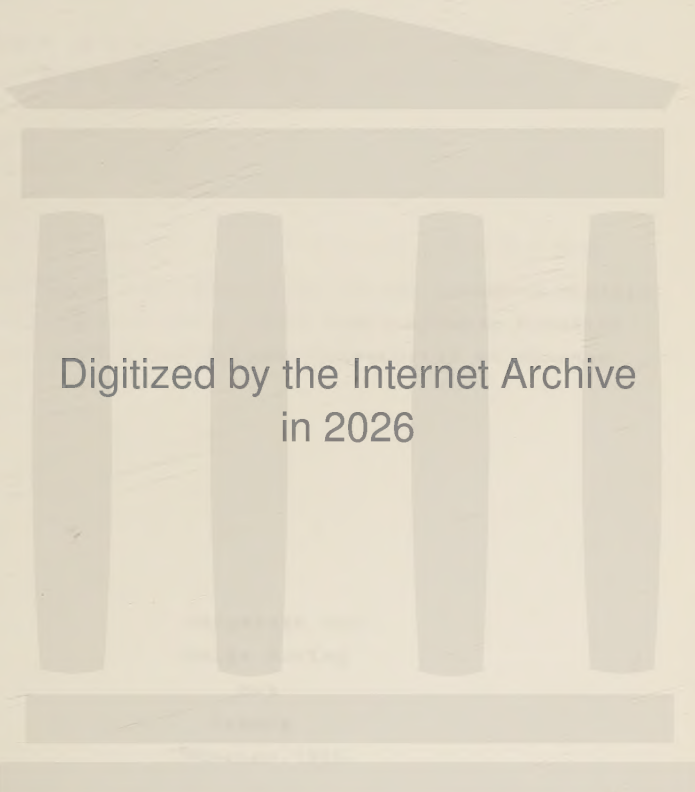
MUNICH

1966

DAS HYPOTENSIVE SYNDROM
IN DER SCHWANGERSCHAFT

Helga Schlag

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER 1. UNIVERSITÄTS-FRAUENKLINIK DER UNIVERSITÄT
MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. W. Bickenbach

D a s h y p o t e n s i v e S y n d r o m i n
d e r S c h w a n g e r s c h a f t

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Helga Schlag

aus

Coburg

München 1966

Dissertations-Druckerei Charlotte Schön, München 23
Belgradstrasse 11, Telefon: 36 14 02

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. G. Martius

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Bickenbach

Dekan: Prof. Dr. R. Zenker

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Juni 1966

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1. Einleitung	Seite 1
2. Fallbeschreibungen	Seite 2
3. Eigene Untersuchungen	Seite 12
4. Die Pathogenese des hypotensiven Syndroms in der Schwangerschaft	Seite 14
5. Die Spinalanaesthesie und das hypotensive Syndrom	Seite 21
6. Das hypotensive Syndrom in der Schwangerschaft und die vorzeitige Plazentalösung	Seite 24
7. Zusammenfassung	Seite 28
8. Literaturverzeichnis	Seite 30

1. Einleitung.

Von allen bisher bekannten Formen des Schocks sei hier eine herausgestellt, der bis jetzt zu wenig Bedeutung beigemessen wurde und über deren Existenz in Fachkreisen oftmals erstaunliche Unkenntnis besteht. Es handelt sich um eine charakteristische Schockform der schwangeren Frau, die in Rückenflachlage (supine position) auftritt und als "hypotensives Syndrom in der Schwangerschaft" bezeichnet wird.

Dieses Syndrom wurde erstmals von HANSEN (1941) beobachtet und beschrieben, während MENGERT und Mitarbeiter (1953) als erste den Begriff des "supine hypotensive syndrome" prägten. Beobachtungen von WINZELER, Mc ROBERTS und HOUSTON zeigten, daß das hypotensive Syndrom gelegentlich bereits in der ersten Hälfte der Schwangerschaft auftritt, also durchaus nicht nur, wie anfangs geglaubt wurde, auf die letzten Schwangerschaftsmonate beschränkt ist.

Durch einfache Seitenlagerung oder durch Aufrichten der Patientin läßt sich das Syndrom vermeiden, beziehungsweise in der Anfangsphase ohne Schaden für Mutter und Kind beheben, während es voll ausgebildet irreversible Schäden hervorrufen und lebensgefährlich werden kann.

2. Fallbeschreibungen.

An den Anfang seien in der Literatur beschriebene Fälle gestellt, die zeigen, welch dramatischen Verlauf dieses Syndrom nehmen kann, wenn es nicht rechtzeitig erkannt und behandelt wird.

Fall 1: WINZELER (1955)-

Eine 31-jährige Primipara wurde am Abend, wenige Tage nach dem errechneten Geburtstermin, mit Wehen in die Klinik aufgenommen und mit Pantopon (0,02) und Barbityral (0,1) sediert.

Aus der Anamnese: Vor 10 Jahren hochfebrile Endocarditis nach Scharlach. Deshalb internistische Untersuchung zu Beginn der Schwangerschaft: Herz quer gestellt, rechter Vorhof leicht vergrößert, systolisches Geräusch. EKG normal und keine Zeichen der Dekompensation.

1. Tag nach der Klinikaufnahme:

7 Uhr morgens Kontrolluntersuchung. Beim Eintreffen des Arztes beschäftigt sich die Patientin mit ihrer Morgentoilette, so daß sie für die geburtshilfliche Untersuchung gelagert werden muß: Blase steht, Kopf hoch, Muttermund geschlossen, kindliche Herztöne o.B. Plötzlich Auftreten einer geringfügigen Nausea, die die Patientin auf die ihr ungewohnte Beruhigungsmedikation zurückführt. Nach längerer Unterhaltung ist eine gewisse Blässe im Gesicht der Patientin zu bemerken. RR 85/40 mm Hg, Puls ruhig (um 80/min), gut gefüllt, das Allgemeinbefinden ist kaum beeinträchtigt.

Für eine vorzeitige Plazentalösung, Rhesusinkompatibilität, Fruchtwasserembolie, intraabdominelle Blutung oder einen vagotonen Schock bestehen keine Anhaltspunkte. Die Möglichkeit eines kardiovaskulären Versagens infolge des nicht ganz eindeutigen Herzbefundes wird bis zum Eintreffen des Internisten offengehalten.

Inzwischen erhält die flachgelagerte Patientin Sauerstoff, Stimulantia und Infusionen. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich jedoch. Der Blutdruck sinkt vorübergehend bis zur Unmeßbarkeit ab und erreicht dann wieder Werte von 85/40 mm Hg. Die Patientin fühlt sich benommen, schwindelig, die Übelkeit nimmt zu, die Arterien sind kalt, der Puls ist weiterhin ruhig, die kindlichen Herztöne sind nicht verändert.

9 Uhr: Der Internist verneint ein primäres Kreislaufversagen; eine sichere Diagnose kann jedoch nicht gestellt werden. Aus Angst, durch weiteres Warten das Leben des Kindes zu gefährden, entschließt man sich zur Schnittentbindung.

Nach Anlegen einer Bluttransfusion erfolgt der Eingriff in Pentothal-Zyklopropan-Lachgas-Narkose.

Nach Extraktion des lebensfrischen Kindes wird der Uterus vor die Bauchwand luxiert. Er weist beiderseits im Bereich der Tubenabgänge eine dunkelbraun verfärbte Vorwölbung auf. Die Annahme einer Infarzierung kann lediglich im Sinne eines sich anbahnenden Prozesses aufrechterhalten werden, da bei der

manuellen Austastung keine vorbestehenden Blutkoagula gefunden werden und auch die Plazenta Zeichen der vorzeitigen Lösung vermissen läßt. Auch die Revision des Abdomens ergibt keinen pathologischen Befund. Der Blutdruck, der schon beim Umlagern der Patientin auf den Operationstisch vorübergehend angestiegen war, erholt sich während der Operation definitiv.

Auch im Wochenbett treten keine zirkulatorischen Störungen mehr auf, so daß die Patientin am zweiten Tag mobilisiert und am zehnten Tage mit gesundem Kind entlassen werden kann.

Durch die Schnittentbindung konnte das Leben von Mutter und Kind erhalten werden, es bestand jedoch weiterhin Unkenntnis über das Auftreten des Schocks und seine Kausalzusammenhänge.

Fall 2: WINZELER

Eine den Anforderungen ihrer harten Arbeit und der bisherigen Schwangerschaft kardial vollauf gewachsene 36-jährige VI-Para zeigt zu Beginn der Geburt in Rückenflachlage überraschend Zeichen des Kollapses, die auf eine toxische Schädigung als Folge einer hochfebrilen Kieferhöhlenaffektion zurückgeführt werden. Trotz Beckenhochlagerung, Infusionen, Stimulation usw. bleibt der Zustand während einiger Stunden in der Schwebe.

Fall 3: Mc ROBERTS u. HOUSTON

Auftreten eines schweren Schocks bei einer geburts-
hilflichen Untersuchung in der 27. Schwangerschafts-
woche. Bei einer erforderlichen Schnittentbindung
am Ende der Schwangerschaft kommt die Patientin noch
vor Anlegen einer Lumbalanaesthesie in einen Schock-
zustand. Nach Entleerung des Uterus tritt eine defini-
tive Besserung ein.

Fall 4: Mc ROBERTS u. HOUSTON

Schock bei einer Patientin nach "saddle block".
Stimulation, Sauerstoff- und Plasmazufuhr bleiben ohne
Effekt. Remission nach Einnahme der Seitenlage.

Fall 5: Mc ROBERTS u. HOUSTON

Eine 28-jährige Primipara verfällt in einen schweren
Schock, als sie sich von der Seite auf den Rücken
dreht: der Blutdruck ist unmessbar, der Herzschlag
langsam. Durch die übliche Schockbekämpfung kann eine
gewisse Besserung erzielt werden. Eine völlige Erho-
lung tritt allerdings erst nach Seitenlagerung ein.
Bei einer zwei Stunden später experimenti causa noch-
mals versuchten Lagerung auf den Rücken tritt wiederum
ein Schock und schlagartige Remission nach Seitenkeh-
rung auf.

Nachdem das Syndrom oftmals genau beobachtet und die
Seitenlagerung, beziehungsweise Aufrichtung der

Patientin als einzig voll wirksame Therapie erfaßt werden konnte, konnten risikolose Kontrollversuche in Rückenflachlage angestellt werden, die zu wertvollen Ergebnissen in Bezug auf die Kausalzusammenhänge und Pathogenese dieses Syndroms führten.

Fall 6: Mc ROBERTS u. HOUSTON

Eine Patientin kommt in einen leichten Schockzustand bei der Vorbereitung zur Blasensprengung in Rückenflachlage und erleidet ein schweres Rezidiv bei Sprengung der Blase.

Bei zwei Kontrollversuchen vor der Entbindung tritt nur eine geringe Reaktion auf.

Fall 7: WINZELER

Eine an einem Symphysenschmerzsyndrom leidende 38-jährige III-Para erhält in Rückenflachlage mehrfach eine intrasymphysäre Injektion. Jedesmal zeigen sich prompt Zeichen des Unwohlseins, die in Seitenlage sofort verschwinden.

Im Kontrollversuch äußert die Patientin keine subjektiven Beschwerden.

Fall 8: WINZELER

Eine zur geburtshilflichen Kontrolluntersuchung flachgelagerte Patientin zeigt unter dem vielleicht etwas allzu brüsken 4. Leopold'schen Handgriff Zeichen des Kollapses. Schlagartige Besserung nach Wendung auf

die Seite.

Im Kontrollversuch tritt keine Reaktion auf.

Fall 9: WINZELER

Eine hochschwangere, anämische Primipara kollabiert in dem Moment, als die Nadel zur Bluttransfusion gelegt wird. Nach Herstellung einer halbschrägen Seitenlage tritt prompte Erholung ein.

Im Kontrollversuch reagiert der Blutdruck kaum mit einem Abfall. Subjektive Zeichen des Kollapses fehlen.

Fall 10: WINZELER

Eine II-Para kurz vor dem Termin ist beunruhigt, kardial oder pulmonal erkrankt zu sein, da sie hauptsächlich in Rückenlage unter Atemnot leidet.

Im Kontrollversuch, in dem der Blutdruck mit 105/85 mm Hg praktisch unverändert bleibt, treten so starke subjektive Beschwerden auf, daß der Versuch abgebrochen werden muß. Daraufhin tritt eine prompte Besserung ein.

Fall 11: WINZELER

Eine 21-jährige Primipara wird gegen Ende der Schwangerschaft im Betstuhl, regelmäßig nach etwa 15 Minuten, von Unwohlsein befallen.

Im Kontrollversuch treten sofort subjektive und objektive Symptome in Erscheinung. Die Patientin sitzt dabei leicht nach hinten geneigt und stützt die Füße

auf einen hohen Schemel, wobei die Oberschenkel gegen den Leib gezogen sind und so die Haltung im Betstuhl imitiert wird.

Fall 12: WINZELER

Aus Anlaß einer routinemäßigen Schwangerschaftskontrolle bleiben bei einer hochschwangeren Frau trotz längerer Rückenflachlage Allgemeinbefinden und Blutdruck unverändert. Erst beim Einführen eines Blasenkatheters gerät die Patientin in einen Schock, aus dem sie sich nach Seitenwendung sofort erholt. Im Kontrollversuch treten weder subjektive noch objektive Störungen auf.

Fall 13: BERTHOUD

Eine III-Para kommt mit leichten Wehen zur Klinikaufnahme. Etwa 10 Minuten nach dem Blasensprung verfällt die Patientin in einen schweren Schock mit Pulslosigkeit und nicht meßbarem Blutdruck. Die kindlichen Herztöne sind unregelmäßig und langsam. Nach Seitenlagerung tritt sofortige Besserung des Zustandes ein. Im Kontrollversuch kann das Ereignis reproduziert werden.

Fall 14: BRIDGEN u. Mitarbeiter

Eine Patientin zeigt einen ständigen Anstieg des Pulses auf 180/min, gefolgt von einem plötzlichen Pulsabfall auf 40/min und wird bewußtlos, nachdem

sie in aufrechter Stellung eine abnorme Schwangerschaftslordose einnimmt.

Fall 15: HOLMES

Eine 40-jährige Patientin in gutem Gesundheitszustand wird am Geburtstermin zum Kaiserschnitt, der durch ein Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken und eine vorausgegangene Schnittenbindung indiziert ist, in die Klinik gebracht. Mehrmalige Blutdruckmessungen ergeben Werte zwischen 120/75 mm Hg und 100/60 mm Hg. Der Puls schwankt zwischen 100/min und 108/min.

Der zuständige Anaesthesist findet die Patientin unruhig in Rückenflachlage auf dem Operationstisch vor. Auf Befragen gibt die Patientin an, einer Ohnmacht nahe zu sein. Der systolische Druck beträgt 40 mm Hg. Ein hinzugezogener Kollege bestätigt diese Messung und veranlaßt, ohne eine Ursache für diesen Zustand gefunden zu haben, ein Verschieben der Operation.

Der Berichterstatter dieses Falles wird später zu Rate gezogen mit der Bitte, am nächsten Morgen die Narkose zu übernehmen. Eine erneute Blutdruckmessung an der zu diesem Zeitpunkt auf einem Stuhl sitzenden Patientin ergibt einen Wert von 130/85 mm Hg.

Am nächsten Morgen bei der Ankunft des Anaesthesisten im Operationssaal liegt die Patientin auf der Seite auf dem Operationstisch und leistet den Versuchen der Schwester, sie in Rückenlage zu bringen, Widerstand. Auf Befragen erklärt sie, daß sie ohnmäch-

tig werde, wenn sie auf dem Rücken liege. Der Blutdruck wird in beiden Lagen gemessen und beträgt in Rückenlage 40 mm Hg systolisch, in Seitenlage 120/80 mm Hg und in Rückenlage mit Erhöhung einer Hüfte 90/65 mm Hg.

Die Narkose wird in Seitenlage der Patientin mit 250 mg Thiopenton und 10 mg d-Tubocurarinchlorid begonnen. Nach dem Einschlafen wird die Patientin in Rückenlage gedreht, die linke Hüfte leicht erhöht und ein Gemisch von 50 % Lachgas und 50 % Sauerstoff zugeführt. Der Blutdruck beträgt 80/60 mm Hg. Nach Entleerung des Uterus wird für den Rest der Operation Zyklpropan und Sauerstoff gegeben. Der Blutdruck erholt sich indessen auf 120/80 mm Hg. Der postoperative Verlauf ist komplikationslos, Lageveränderungen rufen jetzt keine weiteren Blutdruckschwankungen mehr hervor.

Fall 16: BADEN und BADEN

Eine 34-jährige Primipara kommt 17.45 Uhr zur Klinkaufnahme und gibt an, seit 13.00 Uhr Wehen zu haben. Der Muttermund ist 2-3 cm weit.

Es besteht ein Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken und eine leichte Gestose. Eine Schnittentbindung wird in Erwägung gezogen.

Nächster Tag 9.00 Uhr: Wehen kräftig, Muttermund 5 cm.

17.00 Uhr: Kein Geburtsfortschritt.

17.45 Uhr: Supracervicale Sectio durch einen tiefen paramedianen Bauchschnitt in Spinalanaesthe-

sie mit 10 mg "Heavy Nuperaïne". Die routinemäßigen Elektrolytinfusionen und Blut sind noch nicht angelegt. Die Blasenpräparation ist gerade beendet, als 17.55 Uhr der Anaesthesist keinen Puls, keinen meßbaren Blutdruck und keine Atmung mehr verzeichnen kann. Die intraabdominelle Palpation der Aorta ergibt einen schwachen Puls, das Herz schlägt regelmäßig (48/min). Die Inzision des Zwerchfells zur Herzmassage ist wegen der Schwangerschaft nicht möglich. Gegen eine transthorakale Massage spricht die Gefahr, infolge des Zeitverlustes, Mutter und Kind zu verlieren. Man entschließt sich deshalb zur Herzmassage durch das intakte Zwerchfell mit ca. 70 Schlägen pro Minute. Eine venöse Punktion ist infolge der kollabierten Gefäße unmöglich. Es erfolgt Sauerstoffzufuhr und künstliche Beatmung. Da das Schicksal der Mutter vermutlich nicht mehr zu beherrschen ist, wird 17.57 Uhr das Kind entwickelt. Es lebt, ist leicht asphyktisch, schreit aber nach 1 1/2 Minuten. Die Massage des mütterlichen Herzens wird intraabdominell fortgesetzt, und 18.06 Uhr schlägt das Herz 120/min, der Blutdruck beträgt systolisch 50 mm Hg. 18.08 Uhr kann eine dünne Nadel intravenös gelegt werden und eine Injektion von 0,1 %igem Procain wird begonnen. 18.10 Uhr ist die Atmung stockend und tief, ca. 24/min, der Blutdruck steigt auf 80/40 mm Hg. Nach Applikation eines blutdrucksteigernden Medikaments steigt der Druck auf 110/70 mm Hg. 18.50 wird 10%ige Glucose verabreicht; der Blutdruck bleibt gleich, der Puls beträgt 52/min, die Atmung 24/min. 21.45 Uhr hat die Patientin einen Krampfanfall mit positivem Babinski beiderseits, Starre der Halsmus-

kulatur und beginnt offensichtlich eine Enthirnungsstarre zu entwickeln. Am 3. postoperativen Tag Auftreten von generalisierten Krämpfen und Exitus im Coma.

Das Kind war im Alter von drei Monaten normal entwickelt.

3. Eigene Untersuchungen.

Zur Häufigkeit des hypotensiven Syndroms in der Schwangerschaft wurden in der I. Universitäts-Frauenklinik München eigene Untersuchungen angestellt. Als Versuchspersonen wurden 50 Frauen ausgewählt, die sich im letzten Drittel der Schwangerschaft befanden.

Versuchsanordnung: Mit einem Blutdruckapparat nach Riva-Rocci wurde bei den Schwangeren zunächst der Blutdruck in rechter und linker Seitenlage gemessen, wobei in keinem Fall eine Seitendifferenz zu verzeichnen war. Nach Erhalten des Ausgangswertes in Seitenlage wurden die Frauen in Rückenflachlage gebracht und 15 Min. lang Blutdruckkontrollen in 5-minütigen Abständen vorgenommen, die zu folgenden Ergebnissen führten:

1. 72 % wiesen in Rückenflachlage einen niedrigeren Blutdruck auf als in Seitenlage, und zwar betrug die Differenz zwischen Seiten- und Rückenwert in jedem der Fälle mindestens 10 mm Hg.

2. Bei 14 % sank der systolische Druck um 25 mm Hg und mehr, und zwar bei

- a) 6 % um 25 mm Hg
- b) 4 % um 30 mm Hg
- c) 4 % um 35 mm Hg

Man kann annehmen, daß bei diesen Frauen das hypotensive Syndrom unter bestimmten auslösenden Bedingungen aufgetreten wäre: längere Rückenflachlage, neurogene Faktoren (auf die im Folgenden noch eingegangen wird). Für eine solche Annahme spricht, daß bei diesen Frauen während des Versuches der Blutdruck von Messung zu Messung weiter abgefallen war. Bei den anderen Versuchspersonen, bei denen zwischen Rücken- und Seitenlage ebenfalls eine Blutdruckdifferenz gemessen wurde, ergaben die weiteren Messungen keine Blutdruckänderung mehr.

3. Bei 8 % traten auch deutliche subjektive Symptome auf, wie Unruhe, Kopfschmerzen, Schwarzwerden vor den Augen und Übelkeit.

Die Hälfte dieser Frauen fiel unter die Gruppe 2 c und je ein Viertel unter die Gruppen 2 a und 2 b.

4. 60 % der Frauen gaben an, lieber in Seitenlage zu liegen, beziehungsweise diese automatisch einzunehmen, weil sie sich in Rückenlage "nicht recht wohl fühlten".

5. 4 %, und zwar 2 % aus Gruppe 2 a und 2 % aus Gruppe 1 verspürten dieses Gefühl des Unbehagens und Unwohlseins schon seit dem 3. Schwangerschaftsmonat.

6. Von 30 % Mehrgebärenden waren 6 % die gleichen subjektiven Symptome während aller Schwangerschaften aufgefallen, während diese von 24 % nur während einer Schwangerschaft bemerkt wurden.

7. Die Pulsfrequenz änderte sich nicht immer in auffallender Weise. In den meisten Fällen kam es jedoch zu einer Zunahme, in wenigen Fällen zu einer Abnahme der Frequenz.

4. Die Pathogenese des hypotensiven Syndroms in der Schwangerschaft.

Wie bereits erwähnt, beschrieb HANSEN (1942) erstmals das hypotensive Syndrom in der Schwangerschaft. Als Ursache nannte er damals die Möglichkeit einer mechanischen Behinderung des venösen Rückflusses zum Herzen, ohne es jedoch beweisen zu können.

Bewiesen wurde diese Vermutung erst 1950 durch eine Arbeit von BRIDGEN, HOWARTH u. SHARPEY-SCHÄFER. Diese Autoren zeigten, daß Frauen in fortgeschrittener Schwangerschaft in Rückenlage einen Anstieg des venösen Druckes in den Beinen von 7,5 cm WS aufweisen und durch Drehen der Patientin auf die Seite dieser Druckanstieg beträchtlich vermindert werden kann.

Die Tatsache, daß der hohe venöse Druck in den unteren Extremitäten durch leichtes Drehen der Schwangeren auf eine Seite deutlich vermindert werden kann, läßt erkennen, daß dieses Phänomen durch den Druck des vergrößerten Uterus auf die V.cava inferior bewirkt wird. Solch eine Störung des venösen Rückflusses zum Herzen hat ein Absinken des Schlagvolumens und somit des arteriellen Druckes zur Folge. BRIDGEN und Mitarbeiter bewiesen außerdem, daß neben dem Druck, den der Uterus in Rückenlage auf die V.cava inferior ausübt, ein Haltungsfaktor zur Obstruktion der V.cava inferior führt. Sie stellten nämlich fest, daß einige Patientinnen einen Anstieg des venösen Druckes in den unteren Extremitäten erfahren und ohnmächtig werden, wenn sie in aufrechter Stellung die abnorme Schwangerschaftslordose einnehmen. Siehe auch Fall 14.

WINZELER erwähnt die hämodynamisch enge Beziehung der mechanischen Kompression der V.cava inferior zu dem Valsalva-Versuch, der in den letzten Jahren von internistischer Seite zu einer bedeutungsvollen Untersuchungsmethode des gesunden wie des gestörten Kreislaufes ausgebaut worden ist.

Nach STUCKI und Mitarbeitern sind beim Valsalva-Versuch vier Phasen zu unterscheiden:

In der kurzen Initialphase I steigt der arterielle Blutdruck infolge intrathorakaler Drucksteigerung (Blasdruck) an, während in der Phase II der venöse Rückfluss und damit das Schlagvolumen, bzw. Pulsamplitude und peripherer arterieller Druck absinken.

Durch rasch einsetzende sympathische Gegenregulationen der Peripherie wird der arterielle Druck bei nach wie vor kleiner Amplitude noch über dem Kollapsbereich stabilisiert, um in der Phase III, mit Beendigung des Versuches, vorübergehend noch etwas tiefer abzufallen, ehe er in der Phase IV, wenn das kompensatorisch erhöhte Schlagvolumen des Herzens gegen die immer noch vasokonstriktorisch verengte Peripherie ausgeworfen wird, vor allem diastolisch abnorm hohe Werte erreicht (sogen. Valsalva-Overshoot).

Der einfache Valsalva-Versuch führt im allgemeinen bei der gesunden Versuchsperson nicht zum Kollaps, wohl aber, wenn die peripheren Gegenregulationen, etwa durch thorakale Sympathektomie oder medikamentös (Ganglienblocker) lahmgelegt sind.

Zudem hat STUCKI in einem Tierexperiment, das geradezu als idealer Modellversuch des hypotensiven Syndroms in der Schwangerschaft gelten kann, das Lumen der V. cava inferior mittels eines intravasal eingeführten Ballons blockiert und damit beinahe augenblicklich einen schweren Schock provoziert. Die Pulsfrequenz kann dabei beträchtlichen Schwankungen unterliegen. Im allgemeinen besteht auf dem Höhepunkt des Versuches eine mehr oder minder ausgesprochene Tachykardie als Ausdruck des leerschlagenden Herzens, während nach Einsetzen der offenbar vom Sinus caroticus gesteuerten Gegenregulationen auch eine Verlangsamung zu beobachten ist.

Die oben beschriebenen Fälle mit Kontrollversuchen und die Tatsache, daß bei den eigenen Versuchen kein

akutes Schocksyndrom in Erscheinung trat, zeigen jedoch, daß neben der mechanischen Kompression der V.cava inferior noch weitere Faktoren bei der Entstehung des hypotensiven Syndroms in der Schwangerschaft eine Rolle spielen müssen.

Es handelt sich hierbei um neurogene Faktoren, wobei WINZELER zwischen zentral und peripher angreifenden Mechanismen unterscheidet.

a) Zentral angreifende, nervöse Mechanismen:

Die Gefährlichkeit abdomineller Traumen selbst für das gesunde Individuum ist vom Goltz'schen Klopfversuch (vagale Synkope) her zur Genüge bekannt. Es liegt daher nahe anzunehmen, daß bei einem Organismus, der infolge Drosselung der V.cava inferior seine Reserven bereits weitgehend zur Aufrechterhaltung des Kreislaufs benötigt, schon unterschwellige und normalerweise harmlose Reize im Bereich des Abdomens den Zusammenbruch des Kreislaufes beschleunigen können. Als Beispiele sei noch einmal auf Fall 8 und Fall 12 hingewiesen.

Ebenso ist leicht zu verstehen, daß Intoxikation (Fall 2), Angst und Schmerzen, psychischer Stress, medikamentöse, vegetative und psychische Hypersensibilität, bzw. deren Summation (Fälle 1, 7 und 9) die vor der Dekompensation stehenden Gehirnzentren vollends aus dem Gleichgewicht zu bringen vermögen.

Diese, wie die unten noch zu nennenden Faktoren, wirken also hemmend auf die zentralen, bzw. peripheren Gegenregulationen des Organismus. Sie sind deshalb nicht kausal, sondern nur mittelbar an der Entste-

hung des hypotensiven Syndroms in der Schwangerschaft beteiligt.

b) Peripher angreifende, nervöse Mechanismen:

Aufgrund der Ausführungen zum Valsalva-Versuch darf es als sicher gelten, daß auch Maßnahmen, die die Reaktionsfähigkeit des Sympathicus, vor allem in der oberen Körperhälfte, peripher lähmen oder ausschalten, die Entstehung des hypotensiven Syndroms in der Schwangerschaft begünstigen und seine Gefährlichkeit potenzieren. Dabei wird man wohl auch an auf das Vegetativum wirkende Pharmaka (Ganglienblocker, möglicherweise aber auch Sympathicolytica oder Vagotonica) denken. Ebenso sind Frauen mit vorausgegangenen Eingriffen am anatomischen Nervensystem (thorakale Sympathektomie) besonders gefährdet.

Von großer Bedeutung für die Praxis ist hierbei auch die hohe Lumbalanaesthesie. Sie blockiert weite Teile des thorakalen Sympathicus und beraubt damit den Organismus des wichtigsten Mittels zur Herstellung der hämodynamischen Gleichgewichtslage; der Sympathicus verliert seine Fähigkeit zur Vasokonstriktion und zur Entspeicherung der Blutdepots. Das Blut fließt in die erweiterten, gelähmten Gefäßabschnitte, und es kommt infolge der Störung in der Zusammenarbeit der Gefäße und geordneter Druckverhältnisse zu einem Minderangebot von Blut an das Herz. Bei einer zusätzlichen mechanischen Kompression der V. cava inferior kann es daher bei der schwangeren Frau in Rückenflachlage rasch zur tödlichen Katastrophe kommen. Bei ausgesprochen niedriger Dosierung des Anaesthetikums dagegen sind Zwischenfälle seltener zu befürchten.

Bei partieller und/oder passagärer Blockierung der V. cava inferior durch den graviden Uterus vermag der Organismus noch genügend Reserven zu mobilisieren, um den arteriellen Druck aufrechtzuerhalten. Das ist aus Analogie zu den am Valsalva-Versuch gewonnenen Erkenntnissen anzunehmen. Bei längerer Behinderung des venösen Refluxes dagegen kann der Organismus in der ihm noch verbleibenden Peripherie nicht mehr den Ausgleich finden. Das tritt vor allem dann ein, wenn

1.) das Blutreservoir der unteren Extremitäten vollgepumpt ist, und die sympathisch gesteuerten Gegenregulationen erlahmen und/oder

2.) die V. cava inferior, die schon normalerweise 40% und in der Schwangerschaft vermutlich einen noch größeren Anteil der Gesamtblutmenge führt, von Anfang an sehr stark komprimiert wird.

Die neurogenen Faktoren spielen also bei der Auslösung des hypotensiven Syndroms in der Schwangerschaft eine ausschlaggebende Rolle und bestimmen weitgehend dessen Gefährlichkeit, eine Tatsache, die lange Zeit kaum Beachtung gefunden hat.

Daran mag es auch liegen, wenn z.B. BROQUET sowie BRIDGEN und Mitarbeiter es nicht recht verständlich fanden, warum das hypotensive Syndrom nur bei einem relativ bescheidenen Bruchteil von schwangeren Frauen und auch bei diesen nicht regelmäßig auftritt. Die erwähnten Autoren mögen auch zu wenig bedacht haben, daß die Beziehungen zwischen gravidem Ute-

rus und V. cava inferior von Fall zu Fall und bei der gleichen Versuchsperson je nach den Umständen variieren. Mehr noch als der Valsalva-Versuch ist das hypotensive Syndrom in der Schwangerschaft ein äußerst komplexes Geschehen. Es stellt eine Folge sich ablösender und teilweise überschneidender Regulationen und Gegenregulationen dar, die, abhängig von der Dauer und Schwere der Kompression der V. cava inferior, vom Fehlen und Vorhandensein neurogener Faktoren und schließlich von der allgemeinen vegetativen Widerstandskraft des Organismus einen wechselnden Verlauf nehmen.

Es scheint daher nicht verwunderlich, daß körperlich und psychisch reduzierte Frauen besonders anfällig sind und andererseits auch prädisponierte Versuchspersonen beim Fehlen neurogener Faktoren, z.B. Reize im Bereich des Abdomens, Angst, psychischer Stress, nicht regelmäßig reagieren. Aus Analogie zum Valsalva-Versuch ist es auch verständlich, wenn die typische Reaktion, Blutdruckabfall und Pulsanstieg, gelegentlich - besonders zu Beginn des hypotensiven Syndroms oder bei leichten Fällen - bedingt durch hämodynamische Gegenregulationen oder vielleicht auch durch vagotrop gerichtete neurogene Noxen paradox ausfällt.

Wenn tatsächlich, wie von Mc ROBERTS und HOUSTON behauptet wird, das hypotensive Syndrom in der Schwangerschaft unter der Geburt seltener auftritt, so mag dies mit der erhöhten Tonuslage des Symptomaticus zusammenhängen, die in der Austreibungs-

zeit infolge Anstrengungen, Schmerzen usw. zweifellos einen Kulminationspunkt erreicht. Möglicherweise ist diese Tatsache auch mechanisch bedingt durch die Aufrichtung des Uterus bei der Wehe und durch den ständigen Positionswechsel der Gebärenden.

Die Beobachtung schließlich, daß sich bei tiefer Inspiration das hypotensive Syndrom in der Schwangerschaft bessere, ist mit der Annahme einer Sogwirkung auf die V.cava inferior befriedigend erklärt.

5. Die Spinalanaesthesie und das hypotensive Syndrom in der Schwangerschaft.

Das in Fall 16 beschriebene Ereignis wurde damals auf eine Überempfindlichkeit schwangerer Frauen gegenüber Spinalanaesthetika zurückgeführt. Diese weit vertretene Meinung, daß die Schwangerschaft an sich, besonders aber in den letzten Wochen, eine absolute Kontraindikation zur Anwendung eines spinalen Blocks sei, resultiert aus einer Anzahl von Unglücksfällen, die dabei beobachtet wurden und sich in plötzlichem und tödlichem Kreislaufkollaps während Schnittentbindungen unter spinalem Block ausdrückten. War man bei Nichtgraviden gewohnt, eine Mortalität von 1:4000 und weniger zu erwarten, so beim Kaiserschnitt etwa 1:100: DOLFF (1950)

Der Grund dieser Todesfälle wurde jedoch niemals zufriedenstellend erklärt. Andererseits stand die

Meinung jener gegenüber, die den spinalen Block in zahlreichen Fällen ohne jeden Zwischenfall angewandt hatten und die behaupteten, er sei absolut sicher.

Für die Mehrzahl der beschriebenen Fälle war es charakteristisch, daß der Kollaps sehr bald nach der subarachnoidalen Injektion eintrat, oft bevor die Operation begonnen hatte, und das Zeitintervall war nicht groß genug, daß respiratorische Unzulänglichkeit den Unglücksfall hervorgerufen haben könnte. Es trat also die Frage auf, wie eine Patientin bei Bewußtsein und in einem guten Allgemeinzustand an Anoxie sterben kann, ohne von Atemnot oder Todesangst gequält zu werden. Die Todesfälle sind als plötzlich und unangekündigt beschrieben.

Durch eingehendes Studium der Literatur (BABCOCK 1932, KATZ 1933, BROCHIER u. AMBRE 1937, GINGLINGER 1937, MYGNID 1945, BROWN 1946, WALKER and MATTHEWS 1950, BADEN and BADEN 1953) wurde es dann möglich, einige Einzelheiten über die Umstände anzugeben, die in 17 Fällen zu tödlichem Kreislaufkollaps führten. Und zwar wiesen sie einen charakteristischen Verlauf auf, der in plötzlichem Tod einige Minuten, nachdem die Patientin nach subarachnoidaler Injektion in Rückenlage gebracht wurde, bestand. Die Dauer des Zeitintervalls hing ab von der Zufuhr des Anaesthetikums und von der Zeit, die das fragliche Agens gewöhnlich braucht, um einen sympathischen Block der thorakalen Segmente zu bewirken. Zwei weitere Punkte gehen klar aus dem Studium dieser Berichte hervor:

1. daß der Beginn der Kreislaufverschlechterung nicht wahrgenommen wurde (der Atemstillstand war gewöhnlich das erstbemerkte Zeichen) und
2. daß Wiederbelebensmaßnahmen unwirksam waren.

Die meisten Autoren, die über eine große Anzahl von Schnittentbindungen unter Spinalanaesthesie ohne mütterliche Todesfälle berichten, verwandten relativ kleine Dosen des analgetischen Mittels, woraus eine minimale Vasomotorenlähmung resultierte.

Wenn man die obengenannten Tatsachen zusammenfaßt, so kann daraus geschlossen werden, daß die mütterlichen Todesfälle während eines Kaiserschnittes in Spinalanaesthesie oftmals nicht auf einer besonderen Empfindlichkeit schwangerer Frauen gegenüber einem spinalen Block beruhen, sondern daß sie die Folge der Unkenntnis des hypotensiven Syndroms in der Schwangerschaft sind.

Es ist daher von großer Wichtigkeit,

1. die Patientin vor der Operation auf eine Kreislaufstabilität in Rückenlage zu untersuchen;
2. das Anaesthetikum streng zu dosieren, um eine gefährliche Ausdehnung einer Vasomotorenlähmung zu verhindern, und
3. die Patientin genau zu überwachen, um rechtzeitig einen Abfall des Herzauswurfes zu bemerken und durch Drehen der Patientin auf die Seite und Erhöhen der Beine einen ausreichenden venösen Zufluß zum Herzen wiederherzustellen.

Werden diese Grundsätze beachtet, dann kann auch ein spinaler Block zur Schnittentbindung sicherlich ohne Bedenken angewandt werden.

6. Das hypotensive Syndrom in der Schwangerschaft und die vorzeitige Plazentalösung.

HOWARD und GOODSON konnten durch denselben Mechanismus, der die Hauptrolle bei der Entstehung des hypotensiven Syndroms spielt, nur hier experimentell an Hunden, durch Ligatur der V.cava inferior unterhalb des Abganges der Nierenvenen und durch Ligatur der linken V.ovarica, vorzeitige Plazentalösung bewirken.

Es fragte sich nun, ob dies auch beim Menschen eintreten würde, zumal Mc ROBERTS und HOUSTON aufgefallen war, daß Frauen mit beginnender vorzeitiger Plazentalösung in besonderer Weise die Rückenlage zu vermeiden pflegten.

Nach vielem Nachdenken entschlossen sich MENGERT und Mitarbeiter, diese Versuche auch am Menschen durchzuführen und suchten nach einer Multipara, die viele lebende Kinder hatte und bei der eine Uterusexstirpation nach Schnittentbindung angezeigt war.

Da HOWARD und GOODSON die Abruptio placentae beim Hund durch venöse Obstruktion von nur fünf Minuten hervorriefen, wählten MENGERT und Mitarbeiter ebenfalls diese Zeitspanne. Sie erörterten weiterhin, daß eine totale venöse Obstruktion nicht sofort eine fetale Hypoxie bewirken würde und schätzten, daß

eine solche bei einer fünf Minuten langen Kompression der V.cava inferior nicht länger als 3 1/2 Minuten andauern würde.

Im Hundeversuch wurden beide, die V.cava inferior und die V.ovarica unterbunden. Beim Versuch am Menschen erachtete man den Verschluß der linken V.ovarica als nicht notwendig und sah davon ab.

Fall 1:

Eine sehr korpulente Mehrgebärende kam am Geburtstermin mit gesprungener Blase und schmerzhaften Wehen während der vorausgegangenen 24 Stunden zur Klinikaufnahme. Der Muttermund war 4 bis 5 cm weit. Nachdem ein Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken vermutet wurde, entschloß man sich, eine Uterusexstirpation nach Schnittentbindung vorzunehmen.

Der Bauchschnitt wurde genügend groß gemacht, um den gesamten schwangeren Uterus aus der Bauchhöhle heben zu können. Die Blasenpräparation nach unten wurde in Voraussicht auf die suprazervikale Sectio durchgeführt. Man bemerkte, daß die Ligamenta rotunda divergierten, was die Lage der Plazenta an der vorderen Wand anzeigte. Der Uterus sah völlig normal aus und seine Farbe war unauffällig. Die Bauchorta wurde durch Palpation aufgesucht und diente als Orientierung zum Auffinden der V.cava inferior. Die Vene konnte als gut zusammendrückbares und sich wieder füllendes, etwa mannsdaumenstarkes Gebilde getastet werden. Sie wurde unterhalb des Abganges der Nieren-

venen vollständig komprimiert. Das hypotensive Syndrom trat sofort in Erscheinung. Der systolische Blutdruck sank innerhalb einer Minute von 140 auf 70 mm Hg. Der gesamte Uterus begann eine Hyperämie aufzuzeigen, besonders an einer umschriebenen überhandgroßen Stelle an der Vorderwand. Nach etwa drei Minuten wurde diese Stelle dunkelrot und erhaben der umgebenden Uteruswand gegenüber. Im Mittelpunkt des Placentasitzes wurde die Erhöhung auf einen Zentimeter geschätzt. Nach 5 1/2 Minuten wurde die Kompression der Vene aufgehoben, und ein männliches Kind durch supracervikale Sectio entwickelt. Es konnte ohne Schwierigkeit belebt werden und wog 5000 Gramm. Sofort nach der Extraktion des Kindes wurde die Placenta entwickelt, und große Mengen dunklen Blutes, auf einige 100 ccm geschätzt, flossen danach aus dem Uterus.

Das Blut war deutlich anders und dunkler in der Farbe, als das venöse Blut, daß von den Schnittkanten des Uterus floß. Die manuelle Austastung ergab, daß die Plazenta fast völlig, bis auf eine kleine Stelle an ihrem oberen Ende gelöst war. Die Uterusexstirpation wurde anschließend durchgeführt, und der Uterus eröffnet. Man fand altes dunkles Blut, das etwa die Hälfte des Placentasitzes bedeckte, Korrespondierende Stellen dunklen Blutes wurden auf der mütterlichen Oberfläche der Plazenta gefunden.

Der Blutdruck der Patientin normalisierte sich nach Beendigung der Kompression sofort.

Im ganzen war dies eine überzeugende Demonstration. Es wurde nicht nur ein Bluterguß an der Stelle des Placentasitzes erzeugt, sondern auch eine fast vollständige Ablösung der Plazenta.

Fa11 2:

Vor der Operation wurde ein Polyäthylenkatheter in die linke V. femoralis eingeführt. Das Abdomen wurde durch einen Schnitt, der bis über den Nabel reichte, eröffnet. Der gesamte Uterus wurde auf das Abdomen gewälzt und die Blase nach unten abpräpariert. Die Ligamenta rotunda divergierten nach oben. Zugleich zeigte ein umschriebenes Venengeflecht, daß die Plazenta an der vorderen oberen Fläche der rechten Uterusseite saß. Die Aorta wurde über der Teilungsstelle der A. iliaca comunis getastet. Die V. cava inferior wurde aufgesucht und etwa eine Minute lang komprimiert, ohne daß es zu einer Reaktion kam. Also wurde der Druck nachgelassen, eine nochmalige anatomische Orientierung vorgenommen, und die V. cava inferior erneut komprimiert. Diesmal entwickelte sich das typische hypotensive Syndrom. Innerhalb von etwa zwei Minuten verfärbte sich der Uterus schwärzlich, und die Stelle des Plazentasitzes begann Gefäßinjektion aufzuweisen. Nach fünf Minuten wurde der Uterus wie oben eröffnet, und ein 2225 g schweres Kind extrahiert und mühelos belebt.

Sofort nach der Geburt erschien ein riesiger Klumpen dunklen Blutes in der Öffnung. Die Plazenta wurde abgetastet und war im Zentrum etwa zur Hälfte abgelöst. Die Eröffnung des Uterus vor der Plazentaentwicklung bestätigte dies. Danach wurde die Uterusexstirpation angeschlossen.

Zwar war diese Demonstration nicht so eindrucksvoll wie die erstere, jedoch ebenfalls überzeugend. Die

vaskuläre Hyperämie des Uterus, das sofortige Auftreten von dunklem, retroplazentarem Blut, Palpation der Lösungsstelle und die Demonstration der Lösung nach Inzision der Uteruswand, während sich das Organ noch in situ befand, lassen nur geringe Zweifel über das Auftreten einer Plazentalösung zu.

Die histologischen Untersuchungen bestätigten, daß keine pathognomonischen oder spezifischen histologischen Veränderungen vorlagen, daß eine akute Plazentalösung vorlag.

7. Zusammenfassung.

Bei dem hier besprochenen "hypotensiven Syndrom in der Schwangerschaft" handelt es sich um eine charakteristische Schockform, die bei der schwangeren Frau in Rückenflachlage auftreten kann. Es wird vorwiegend, aber nicht ausschließlich, in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft beobachtet und ist eine Folge der mechanischen Kompression der V.cava inferior durch den graviden Uterus. Neben dieser mechanischen Komponente spielen bei der Entstehung des hypotensiven Syndroms neurogene Faktoren, wie Angst, Schmerzen, abdominelle Traumen, vor allem aber die Spinalanaesthesie eine Rolle. In seiner leichten Form ist es meist mit unangenehmen aber harmlosen subjektiven Störungen (Übelkeit, Schweißausbruch, Atemnot) verbunden, während es voll ausgebildet durch

Reduktion der zirkulierenden Blutmenge und Desorganisation der vegetativen Zentren eine schwere Bedrohung des Lebens von Mutter und Kind darstellt. Eigene Untersuchungen zur Häufigkeit des Syndroms ergaben in 14 % der Fälle eine potentielle Schockbereitschaft.

Es ist daher wichtig, rechtzeitig an ein verborgenes hypotensives Syndrom zu denken und diesen Verdacht durch Befragen der Schwangeren, besonders aber durch Blutdruckmessungen in Rücken- und Seitenlage zu objektivieren, wobei letzteres gerade in jenen Fällen wichtig ist, die ohne subjektive Beschwerden einhergehen. In jedem Falle eines Schocks in Rückenlage bei einer Schwangeren sollte man zunächst an das hypotensive Syndrom denken und als erste therapeutische Maßnahme die Frau in Seitenlage bringen oder aufrichten.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. B a d e n, E.E., und B a d e n, W.F.:
Amer. J. Gynec. 66 (1953) 202
2. B r i d g e n, W., H o w a r t h, S., und
S h a r p e y-S c h a e f e r, E.P.:
Clin. Sci. 9 (1950) 79
3. D o l f f, C.:
Geburtsh. Frauenheilk. 10 (1950) 915
4. H a n s e n, R.:
Klin. Wschr. 21 (1942) 241
5. H o l m e s, F.:
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 64 (1957) 229
6. H o w a r d, B.K., und G o o d s o n, J.H.:
Obstet. and Gynec. 2 (1953) 442
7. H o w a r d, B.K., G o o d s o n, J.H., und
M e n g e r t, W.T.:
Obstet. and Gynec. 1 (1953) 371
8. M e n g e r t, W.F., J a m e s, H., G o o d s o n, J.H.,
C a m p b e l l, R.G., und H a y n e s, D.H.:
Amer. J. Obstet. Gynec. 66 (1953) 1104
9. M c R o b e r t s, W.A., und H o u s t o n, M.D.:
Amer. J. Obstet. Gynec. 62 (1951) 627
10. W i n z e l e r, H.:
Schweiz. Med. Wschr. 88 (1958) 1075

LEBENS LAUF

Name:	Helga Schlag
Geburtsdatum:	20.4.1939
Geburtsort:	Köln/Nordrhein-Westfalen
Familienstand:	ledig
Heimatanschrift:	863 Coburg, Sauerbruchstraße 18
Schul Ausbildung:	1945 bis 1949 Volksschule Coburg 1949 bis 1958 Alexandrinum Coburg 17.7.1958: Reifeprüfung
Hochschulstudium:	WS 1958/59 bis SS 1964: Human-Medizin an der Universität München SS 1959: Naturwissenschaftliche Vorprüfung WS 1960/61: Ärztliche Vorprüfung
Ärztliche Staatsprüfung:	22.12.1964
Name des Vaters:	Dr. med. Paul Schlag, gefallen
Beruf des Vaters:	Arzt
Name der Mutter:	Dr. med. Elfriede Schlag, geb. Klehr

